Recovery Kernel

停用處方：甲基苯丙胺

□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

本指南遵循與 Recovery Kernel 的強制戒斷系列相同的結構——一個安全框架、一個基因交叉參考、一個使用模式分類、一個恢復協議，以及一個完整的協議地圖——並根據甲基苯丙胺戒斷的實際情況進行調整。它不像苯二氮平類藥物撤退那樣具有癲癇風險。依 Recovery Kernel 自己說的話，這是一種人可能經歷的最令人極度不快的生物體驗之一，並且它本身帶有真實且嚴重的風險：崩潰會產生深到足以構成真正自殺風險窗口的抑鬱和快感缺失。本指南對此風險的重視程度，與苯丁類藥物指南對癲癇發作的重視程度相同。

第一部分 — 緊急安全須知：請先閱讀

⚠ 注意

甲基苯丙胺戒斷症不會像苯二氮平類藥物或酒精戒斷症那樣透過癲癇致死。但過量或長期使用後產生的「崩潰期」會造成成癮醫學中最嚴重的心理狀態之一，而它所帶來的憂鬱感是一個真實的自殺風險窗口。請將這個「崩潰期」視為與本資料庫其他地方描述的任何生理戒斷症一樣嚴重。

□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

- 若有任何自殺或自我傷害的想法，或感覺憂鬱的情緒已超出您的承受範圍——請撥打 findahelpline.com 或傳送訊息至 741741 的 HOME，兩者皆可全天候使用。
- 胸痛、心悸、呼吸急促、突發嚴重頭痛，或臉部無力/手臂無力——這可能表示發生心臟事件或中風，兩者都是重度興奮劑使用後的真實風險，需要立即撥打 119。
- 偏執妄想、幻覺，或無法分辨真實與虛假的症狀——甲基苯胺（meth）引起的精神病發作在最後一次使用後可能持續數天到數週，需要接受醫療評估。
- 極度焦慮或感覺無法控制自己的行為

□ □□□

崩潰本身——極度疲憊、嗜睡、飢餓感和一波的抑鬱情緒——是預期的，單獨來看並非醫療急症。這是身體開始恢復的過程。重要的是區分的是 SSRI 指南中提到的同一點：是情緒和安全，而不是不適感。若有疑慮，請尋求協助。

第一部分 — 本指南的緣由

Recovery Kernel 自己的冰毒指南清楚說明：「沒有什麼出錯。你的大腦正在重新校準。痛苦是修復開始的訊號。」這句話是整個停用協議背後的組織思想。冰毒戒斷沒有化學解藥，也沒有像苯二氮平類或鴉片類那樣安全的替代方案和漸進減量策略——這裡沒有交叉減量的等效物。取而代之的是一個有充分文獻記錄、可預測的生物時間表，提前了解這個時間表本身就是一種傷害減輕：這區分了「這種痛苦意味著我需要更多冰毒來 感覺正常，還有「這痛苦是已記錄過程的第 3 天。」

□□□□□□□□□□

甲基苯丙胺於 1893 年由日本化學家永井長義首次從麻黃鹼合成，並於 1919 年由小潟明 作為至今仍可辨識的結晶形式。它在 1920 年代在日本以品牌名稱 Philopon 的名下獲得專利並銷售，最初用於治療疲勞、嗜睡症和減重——這是一種合法的藥品產品，當時尚未被認識到其危險性。

隨著二戰時期的大規模部署，情況發生了變化。德國化學家在 1937 年為其甲苯胺甲基苯丙胺配方申請了專利，到 1938 年，它便以 Pervitin 的品牌名稱在藥店販售——大量分配給德軍士兵（估計數千萬片）用來維持閃電戰的失眠和強制行進的節奏，也用於維持平民工廠工人長時間工作。日本也推

□□ □□□□□□□□□□□□□□

□□□

□□□□□□ 5 □□□□□□□□□□□□——□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ 1940 □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

□□——□□ 1951 □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□——□□□ □□□ 1940 □□

□□□□ — □□□□□

□□□	□□□□□□□□□□	□□□□	□□□□
□ 0–24 □□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□——□□□□□□□□□□□□□□□□
□ 1–5 □□□□□□	□□□□□□□□D2 □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ findahelpline.com□□□□□□□□□□□□□□□□□□ 8 □□□
□ 5–14 □□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□——□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
□ 2–4 □□□□□□□	D2 □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
□ 1–3 □□	□□□□ D2 □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□PAWS□□□	□□□□□□□□□□□□□——□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□
□ 3 □□□□ 12 □□	□□□□□□□□BDNF □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□/□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□	□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□——□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

□□□ — □□□□□□□□□□□

□□——□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

□□□

□□ Recovery Kernel □□□□□□□□□□□□□Volkow □□□□□□□□□□□□□□□□ D2 □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ 12 □ 17 □□□□□□□□□□□ Heinz □□□□□□□□□□□□□□ D2 □□□□□□□□□□□——□□□

□□□□ 12 □ 17 □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ 90 □□Recovery Kernel □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□——□ 31 □ 60 □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□ 61 □ 90 □□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

變。到第 90 天，只要持續進行運動、睡眠以及下述第 8 節的其他神經可塑性輸入，多巴胺受體密度就會顯著改善，灰質體積會可測量增加，而且大多數人的渴望也會大幅減輕——儘管在下方，更完整的 12 到 17 個月的恢復期仍在進行中。

復原里程碑	寫實的時間表
急性崩潰緩解	第 1–5 天
渴望從持續性轉變為偶發性/觸發情境引導的	第 2–4 週
影像學上可測量的 DRD2 受體恢復	第 2–4 週至第 1 個月
九十天神經可塑性窗口關閉——新習慣架構結構化鞏固	第 90 天
大多數人的接近基線情緒和認知狀態	第 3 個月至第 12 個月
顯著的 DRD2 受體恢復（標題數字）	12–17 個月

被傾聽

如果您在第 4 個月，仍然有平淡、灰色的日子，這並不代表療程失敗了，也不是您某種方式出了問題的時間線無法涵蓋。根據上面的數據，您正處於一個真正仍在恢復的系統中——「接近基線」指的是第 3 到 12 個月，這恰好就是：更近了，但還沒結束。最深層修復的終點線距離一年半，而不是一個季節這麼短。這不是一個令人氣餒的數字。它是一個誠實的數字，意味著您仍然有平淡的日子是預期的，而不是失敗的證據。

[實][這][假]

本節中的每一個數字——週數、月數，以及 12-17 個月的主要數據——都是以戒斷冰片假生胺（methamphetamine）並停留在該階段的人數來衡量的。實際上，許多恢復的狀況並不那樣乾淨俐落。有兩個替代現象非常普遍，值得特別點名，因為它們各自都會與本節描述的精確修復機制產生交互作用，而且每一個都很有可能減緩時間進程，而不是作為一個中性的過渡期。

替代	它對恢復機制實際做了什麼	對時間表可能造成的影響
咖啡因（用於管理第二節的疲勞和低動力期）	咖啡因並不像甲基苯丙胺那樣耗盡多巴胺，所以它不是「微型版的相同東西」。但它確實會刺激 HPA 軸——在一個可能已經過度運作的系統上增加皮質醇（根據第 6 節），這尤其適用於 Met/Met「焦慮者」類型——而且大量或晚間使用咖啡因會直接干擾睡眠品質和持續時間。第 8 節的 Tier 3 明確指出，BDNF 合成和多巴胺系統修復在睡眠期間達到高峰。	間接延長了時間線，方法是破壞實際修復工作所依賴的睡眠品質，而不是透過任何直接的多巴胺機制。用咖啡因取代來應對第二節描述的疲勞感，就等於是在與疲勞本身的一部分過程作鬥爭。
酒精（用來入睡）	這是兩者中更令人擔憂的替代。酒精具有鎮靜作用，但它會破壞睡眠結構，特別是抑制快速動眼期（REM）睡眠——而根據本資料庫自身的材料，「情緒記憶處理和多巴胺系統維護」恰恰就是發生在這個睡眠階段。用酒精來強迫入睡，卻抑制了最依賴此階段進行修復的睡眠，這幾乎等於解決了表面問題（無法入睡），卻惡化了隱藏的問題（本該用於修復多巴胺系統的睡眠實際上並沒有發生）。	可透過睡眠週期快速動眼期（REM）的退化，直接延長時間線，並引入本節數值完全未考慮到的第二個風險：在正在戒斷的物質之上形成新的依賴——對於 DRD2 A1 等位基因/第 6 節所述的獎勵缺乏症候群（Reward Deficiency Syndrome）概況而言，這種情況極有可能發生，因為其獎勵迴路已經預先設定好，會過度連結到任何穩定可得的物質。

⚠ 注意

這兩種替代方案在這裡並未被描繪成道德上的失敗——在無法忍受的時段尋求咖啡因或飲品，是對真實痛苦極為可以理解的反應。但本指南誠實的版本必須明確指出：兩者都不是上表時間軸中一個中立的橋樑。如果問題是睡眠，那麼第 8 節 Tier 3 中的非酒精工具（褪黑激素、甘胺酸鎂、甘胺酸、規律作息）是在與修復機制協同工作，而不是對抗它。

[折：[什[「休[年[我就[好[並不[全]]]]]]]]

有一個想法值得直接探討，因為它從第三節自己的數據中得出的結論聽起來很合理，而且並非完全錯誤——這恰恰就是它危險之處。這個想法是：「如果 D2 受體在 12 到 17 個月內有顯著恢復，我可以停用一年，讓大腦修復，然後再知道如何安全使用，或者以一個乾淨的起點重新開始。」舊有的成癮治

療框架——「只要你再次碰觸，就立刻回到完全成癮的狀態」——並非 100% 真實。但認為長期休止能讓你歸零的直覺也不是 100% 真實。兩者皆可。誠實的答案介於中間，而「斷裂」是一個非常實用的比喻來描繪原因。

什麼是真實的（像骨折癒合一樣）	步態仍然改變的原因是什麼？
骨骼會癒合。根據第 3 節的數據，D2 受體密度在真實、可測量的時間軸上確實會恢復——這不是委婉語或一個充滿希望的故事，這是影像所顯示的。	骨骼癒合後並不像未受傷時那樣。它會圍繞著損傷進行重塑。它可以再次承受真實的重量——但不能自動地承擔相同負荷、相同的角度、同樣的方式，除非身體必須重新學習如何做到。
戒斷期間的耐受性確實會真正喪失——這是有充分文獻記錄的藥理學知識，而非猜測。	耐受性喪失意味著一個過去能安全處理某劑量的系統，現在卻無法再安全地處理相同劑量。在真正戒斷後恢復到「已知」的劑量，相當於給一個實際容量已經改變的身體用藥，儘管對什麼感覺正常記憶並沒有改變。這正是在戒斷期後復發時（第 0 節）特別看到的過量和心臟事件風險升高的機制——並非因為藥物變強了，而是因為身體處理它的能力變小了，但預期卻沒有改變。
過度強調「瞬間復發至完全成癮」的說法，高估了神經學結構是多麼固定和永久。	這也不是空穴來論。第六節的表觀遺傳材料描述了獎勵迴路基因表達如何隨著重複使用而改變——而這些已經轉移的路徑，不一定需要從零開始重建才能重新激活。一條先前開闢的小徑，再次走過的速度，會比第一次開闢新小徑的速度更快。這就是為什麼在休止期後復發時，其嚴重程度往往會比最初的使用更快速地升級，即使基礎受體測量已經真正恢復了。

⚠ 注意

說白了：一段真正的戒斷期並不是一個重置按鈕，它也不是毫無用處——本節引言中提到的兩種描述，部分正確，但部分也錯誤。它實際產生的是一個在第 3 節所述方式上修復了的系統，但其結構與使用開始前存在的系統是不同的——耐受度不同、對快速再發的脆弱性不同、心血管能力不同。試圖用完全相同的重量和完全相同的方式去衡量它，才是危險集中發生的地方。這不是一個技術 備註。這就是為什麼在真正脫離（戒斷）後復發，帶有其自身獨特且升高的風險概況，而不是僅是「現在安全」或「立刻回到原點」。

這個想法在廣泛流傳，包括在戒癮社群內部——但它無法經得起實際測量的檢驗，而且修正後的版本比迷思更有用，而不是更少。不同的組織更新速度極不相同：皮膚和腸黏膜是幾天到幾週，脂肪細胞每年大約更新 10%，骨骼則需要大約十年。但對本指南中所有內容最重要的組織——皮層的神經元——在早期發育後根本不會有顯著的替換。整個指南所描述獎勵路徑涉及的神經元是，在很大程度上，它們和您從未使用冰片前擁有的相同的體細胞。無論是七年還是其他時間，它們都不會被更換成新的細胞。

那麼，年齡和時間是什麼呢？這是兩件真實的事物，不同於迷思。首先，本指南中提到的「恢復」，並不是指新細胞取代舊細胞——而是指已經存在的神經元上的受體密度、敏感度和表達度，加上它們之間的突觸連接（參見第 6 節的表觀遺傳學材料）。其次，年齡確實增加了一層真正的複雜性，這是透過一個不同且有充分文獻記錄的機制：細胞衰老。隨著身體老化，一些細胞——包括大腦中的支持性神經膠質細胞——停止分裂但仍保持代謝活性，分泌發炎訊號分子，這些分子會隨著時間累積。並會促成背景神經發炎。這是真實的、當前的成癮和老化科學，這意味著恢復系統不是一個固定的目標——它在修復的同時也在背景中老化，這可能會使整個過程感覺更困難或更慢，隨著時間和累積使用的增加而增加，與第 3 節中的多巴胺特定時間線無關。

被傾聽

因為是相同的神經元持續存在而非被取代，所以本指南討論過的舊路徑——快速再活化的風險、學到的提示反應——在停藥一年後並不會消失。它們仍然物理上存在於相同的細胞中，只是比較安靜。這正是為什麼將一年的真正努力歸結為「沒用」或「我沒有足夠堅強」，或是抱持著「一旦成癮，永遠是個成癮者」的結論，從一次復發中得出的結論是錯誤的。 —— 但假設一年時間能抹除那些本來就不會被刪除、只會被超越的通路，這本身也是一種假設。真正的任務從來就不是完全的抹除。而是建立新的、具有競爭力的通路，讓這些新通路足夠強大，以至於舊有的通路不再是阻力最小的路徑——這正是為什麼第 11 節的 Protocol 20/C-28 材料談論將這個確切的獎勵迴路重新導向到真正的高強度天然替代方案，而不是要求迴路本身消失。而且必須坦白地說：在離開一段時間後再回到某種物質上，並不總是因為某人決定他們可以「逍遙法外。」人類的普通好奇心——只是想知道、試探，單純被某樣東西吸引，就像人們會被某些事物吸引一樣——本身就是一種真實且可以理解的拉力，不需要附加關於意志力或道德失敗的故事。

第四節 — 您最可能經歷的狀況

第二節的時間軸告訴您生物學上發生了什麼，以及大致的時間點。本節不同——它試圖描述從內部實際感受是什麼樣子，比表格的單行能容納得更深入，這樣當它發生時，您就能識別出這是什麼，而不是因此感到恐慌。

[感][][][一一][][][][][症][][][][最][][][][][]

快感缺乏在大多數戒斷材料中幾乎是臨床地被提及——「無法感受到快樂」——彷彿這完全概括了它。但事實並非如此。對大多數人來說，它的感覺更像是透過玻璃看著自己的生活：食物吃起來沒有太多味道，以前喜歡的音樂只剩下聲音而沒有附帶的情感，一個笑話聽起來只是資訊而不是好笑的東西，深愛的人給予的不再是過去那種溫暖感。並不是說你停止關心了。而是用來將「好事發生」轉化為「感受到的」那個機制出了問題。「好」的感覺正在以正常訊號的一小部分運作，因為那套機械就是甲基苯丙胺劫持並耗盡的精確多巴胺系統。這確實是整個過程中最令人迷失方向的部分之一，因為它可以在平淡感之上產生二級恐懼——『萬一我再也什麼都感覺不到怎麼辦』——而這種恐懼值得直接點名：根據第 3 節的數據，這是一種有記錄、暫時性的狀態，具有已知的恢復弧線，而非永久的人格改變。

[得明][列][的其][症]

- 過度警覺和一種即使在極度疲憊時依然持續的、不安分的狀態——神經系統無法像身體需要睡眠那樣快速地減速。
- 來得極為強烈、非常具體的渴望，幾乎沒有任何預警，常常會被一些完全平凡的事物觸發——一個氣味、一首歌、一則文字通知——在當下，那種感覺彷彿是唯一能讓目前狀態變得可以忍受的東西。
- 易怒和脾氣來得快，可能會讓您和周圍的人感到意外，尤其是在「谷期」（第 1-5 天）。
- 真正的認知霧——找詞困難、跟不上談話的節奏，感覺思緒像在泥濘中掙扎。這不是永久性損傷的跡象；它與第二和第三部分的其他所有內容遵循相同的恢復曲線。
- 在睡眠開始時，會出現生動、有時令人不安的夢境——這是大腦在經歷一段受抑制或碎片化的睡眠後，進行大量補償性快速動眼期（REM）處理。

這點值得更仔細看，因為它往往不是最明顯令人痛苦的症狀，而是最容易混淆的。與修復多巴胺系統（第 3 節）的 BDNF 驅動突觸強化相同的機制，部分是透過麩胺酸訊號傳導運作的——麩胺酸和 NMDA 受體活性是突觸實際增強過程中的正常、必要的組成部分，而非純粹的有毒副產品。因此，在這個恢復期內加劇的夢境活動最好被理解為雙重成因：正在進行真正的修復工作，而過於生動和頻繁的夢境只是這項工作的副作用，而不是主要持續受損的跡象。對於有些人會更進一步，夢境的強度已經達到可以從中物理性地醒來，有時在夜間重複發生，這本身就成為了疊加在原有失眠症之上的睡眠障礙問題。其他人則注意到自己突然能回憶起平時不會注意到的夢境細節——醒來後能夠詳細描述一個夢，有時甚至會誤以為它真實發生過而談論起來，直到區分感重新建立為止。這兩者都與此期間發生的快速動眼期（REM）反彈和突觸重塑一致，並非某種跡象 你的現實感出錯了。

被傾聽

如果您閱讀了上述的快感缺乏描述，並心想「沒錯，這就是我一直無法用言語形容的」，這種反應是很常見的，值得您停下來留意一下。很多人經歷這個症狀時，會覺得好像只有自己有什麼特別不對勁的地方，特別是因為沒有人將它描述得夠詳細，讓他們能意識到這是一個普遍存在、且已被記錄的現象。它是有名字的。它有時間軸。問題不在您身上。

[些][][][變][][][有][][][免][][]

在這次復原過程中，有些事情無論如何都會發生——第二節和第三節的時間軸在很大程度上是固定的生物學過程。但讓經歷感覺難以忍受到讓人再次沉淪的，並不是根本的修復過程本身——而是堆疊在上面的、具體且可避免的事情，這些事情讓本來已經艱難的時期變得更為困難。知道哪些是哪一類很重要，因為很容易把「這惡化是因為我吃了/喝了什麼/沒睡好」誤認為「我的復原沒有效果」，而實際答案往往是可以改善得多的。

什麼讓它更糟	為什麼
高糖分和高升糖指數的食物	血糖的劇烈波動和崩跌，會加劇已經由多巴胺耗竭引起的情緒不穩定和精力低落——一場災難疊加上另一場災難。
咖啡因與酒精	在上方第 3 節已完整涵蓋——咖啡因是間接的，透過干擾睡眠和刺激 HPA 軸；酒精是直接的，除了已經發生的快速動眼期（REM）反彈外，還會抑制快速動眼期（REM）。
尼古丁和其他興奮劑	最明顯的這一點，但值得明確說明：任何興奮劑，包括尼古丁，都會維持整個戒斷過程試圖讓其平靜下來的獎

什麼讓它更糟	為什麼
	勵和喚醒迴路。
睡眠衛生不良——深夜使用電子螢幕、作息不規律	直接削弱了第 8 節階層 3 指出為第 3 節恢復時間表主要驅動因素的睡眠依賴修復機制（BDNF 合成、記憶鞏固）。
脫水和跳餐	大腦進行這麼多修復工作需要持續的葡萄糖和水分；在空虛狀態下運行，會在已經發生的生理耗竭之上，增加第二層不必要的消耗。
長期隔離	不是食物或物質，但值得在此提及——孤立會顯著惡化本資料庫記錄的每種戒斷症候群，並且它移除了第 0 節指出的、在最高風險期間具有保護作用的支持聯絡人。

□ □□□

運動是此清單的明確例外，值得單獨列出，而不是與關於過度謹慎的部分混在一起。根據第 8 節的 Tier 3，它是產生驅動第 3 節整個恢復時間線的 BDNF 的主要機制——方向應該是越多越好，而非越少，只要能力允許就應朝這個方向努力。

被傾聽

最值得直接說的是：這整個復原過程中幾乎所有痛苦的症狀——平淡感、疲勞、劇烈的夢境、渴望——都是你的身體正在積極修復的過程。它不是某個出了問題的跡象。在過程中，很容易將修復帶來的不適誤認為是復原沒有效果的證據，並為了讓那些讓人感覺不明原因的症狀浪潮停止而尋求藥物——並不是因為渴望本身變強了，而是因為沒人告訴你你所感受到的這些都是預期的、暫時的，而且是有益處的。事先知道這一點就不會 讓不適感消失。但它改變了「不適」的定義，而這又改變了你該如何處理它。

第五節 — 工作驅動的使用模式與夢醒重疊

並非所有發展出冰毒成癮的人都是從派對或危機開始的。一個真實且常見的模式是，使用行為始於或升級到專門用於工作——長時間輪班、多份工作、在全職工作之外還需要照顧他人，那種長期過度勞累到停下來感覺不像是一個選項。冰毒的興奮作用，在一段時間內，可能會讓人誤以為這是維持一個從一開始就無法持續的日程表所唯一的辦法。這個模式值得單獨提及，因為它會產生一種特定的、獨特的症狀，而其他描述冰毒使用的說法往往完全忽略了這一點。

⚠ 注意

慢性、嚴重的睡眠剝奪——那種因為使用興奮劑來撐過身體本該獲得的睡眠而導致的狀況——可能會產生一種夢境內容侵入清醒感知現象：在看似清醒時，會出現短暫、生動、如夢般的影像或感覺；感到不真實；或是無法確定某件事是發生的還是自己做夢的時刻。這本身就是嚴重睡眠剝奪的一個有充分文獻記錄的後果（有時被稱為入睡期侵入或帶有夢境內容的微睡眠），並不單獨代表精神病發作——儘管它與之有一些相似之處 在第 0 節提及的精神病風險，以及任何包含偏執妄想或與現實檢驗脫節（而非短暫、夢幻般的知覺侵入）的版本，應以第 0 節所述的方式進行評估。

如果這個模式也適用於您，那麼恢復的任務包含了一件本指南其他部分沒有完全涵蓋的事情：真正解決潛在的工作過載問題，而不僅僅是物質本身。在重塑多巴胺系統（第三節）的同時，若又回到最初造成依賴性的那種不可持續的日程表，就等於是在將其重建到讓它崩潰的同樣條件中。這點值得坦誠地說出來，而不是讓它含糊帶過。

第六節 — 基因交叉參考

基因	它管轄什麼	相關性在此
COMT (Val158Met)	多巴胺清除速度	Val/Val（「戰士」，清除快）是甲基苯丙胺特別的主要脆弱性概況——這是在甲基苯丙胺極端多巴胺訊號中發現的、尋求高強度刺激的系統，第一次體驗讓它完全滿足了。康復需要真正的、高強度的替代方案，而不僅僅是戒斷。
DRD2 / ANKK1 (Taq1A, A1 等位基因)	D2 受體密度	A1 等位基因攜帶者的獎勵迴路具有較低的基礎 D2 密度——這就是獎勵缺乏症候群。這是恢復補充劑（第 8 節中的「大腦堆疊」）最重要的遺傳目標，因為需要重建的是受體系統本身的密度，而不僅僅是清除藥物。
MAOA (uVNTR)	多巴胺、血清素和腎上腺素的分解速度	低活性等位基因會導致單胺類物質累積；高活性等位基因則會快速耗盡它們。

基因	它管轄什麼	相關性在此
		第二種模式與更高的衝動性和使用嚴重程度相關聯——這對補充劑的時機和復發風險意識都非常重要。
BDNF (Val66Met)	神經修復與可塑性訊號傳導	代謝載體攜帶者對活動的反應會分泌較少的 BDNF。運動驅動的 BDNF 增加是本指南中主要的神經可塑性工具——無論基因型如何，它都有效；但代謝載體攜帶者可能需要更高的運動強度才能產生等效的修復訊號。在這次恢復過程中，這不是可選的——這是修復機制本身。
CYP2D6 / CYP2B6	某些與恢復相關藥物的代謝（例如：安非他酮）	若在恢復期間引入任何藥物——代謝不良者有毒性風險，標準劑量可能過高；超快速代謝者可能無效。開始服用任何東西前值得告知處方醫師。

COMT □□□何□□□□「□□□□感□

上方的 COMT 列名為基因型；這部分是關於它在日常生活中實際看起來如何，因為 Val/Val 和 Met/Met 撤退的方式差異足夠大，值得單獨描述，而不是僅以抽象標籤帶過。

COMT Profile	服藥前基線	崩潰如何表現出來
Val/Val（「戰士」）— 快速清除多巴胺，降低基礎多巴胺張力	在休息時常感到過度刺激不足；即使在沒有使用任何物質的情況下，也會被強度、新奇感和高風險的情境所吸引。	崩潰的表現往往更像是深層的平淡和無聊，而非焦慮——那種灰濛濛、過度刺激不足的空虛感。失去動力通常是最突出的抱怨。渴望的情緒經常圍繞著想要再次感受到任何強烈情緒，而不是特別為了逃避痛苦。
Met/Met（「焦慮者」／「智者」）— 多巴胺清除緩慢，基礎多巴胺和壓力化學物質基調較高	即使在沒有使用任何物質的情況下，也經常感到焦慮或過度思考；神經系統傾向於處於「過熱」狀態。	崩潰的症狀往往會伴隨焦慮、反芻和躁動，這些情緒疊加在平淡無奇的低落感之上——不只是情緒低落，而是一種神經緊繃又疲憊的狀態。這種特質的個體也更容易出現第 4 節所述的過度警覺，並且由於本來就偏高的壓力化學物質基線，可能會更嚴重感受到第 5 節描述的睡眠剝奪效應。
異質性（Val/Met）	介於上述兩個輪廓之間的中間基線。	通常是這兩種模式的混合——有些平淡，有些焦慮——但都沒有達到純合子型別那麼極端。

GABRA2 — □□車□□□□以□□□□「□□□□對□□□□說□□□□容□□

甲基苯丙胺本身並不像苯二氮平類藥物那樣是 GABA-A 藥物——但 GABRA2 的狀態在這裡仍然很重要，只是原因不同。GABRA2 控制著大腦主要的抑制（「煞車」）系統的密度和敏感度——即在衝動、慾望和行為已經發生的情況下，能夠施加剎車的總體能力。這直接關係到對於特定個體而言，「就停下來」究竟有多難，而這與意志力是分開考慮的。

GABRA2 基因型分析報告	停止的意義是什麼
低風險／典型 GABRA2 功能	更多的基礎抑制「剎車」能力可用——一旦觸發，衝動在變成行動之前相對更容易打斷。
高風險的 GABRA2 變異型（較低的基礎抑制張力）	在開始使用之前，制動能力就已經不足了——這意味著從渴望到行動的間隙本來就更短，僅憑意志力是難以擴大的。這是一個硬體上的差異，而不是性格上的差異，它與 Recovery Kernel 的 GABA 阻斷系統材料中記錄的苯二氮平類和酒精的 GABRA2 架構相同——它也適用於這裡，只是適用於一般衝動控制，而不僅限於特定的 GABA-A 藥物。

□ □□□

如果對您來說，戒斷的難度比您知道使用相同藥物、相同劑量的人感覺到的還要困難——那麼這種差異可能是真實的硬體差異，而不是努力或決心上的差距。GABRA2 的狀態正是那種讓「只要停下來」對於兩個面對相同渴望的神經系統來說，是一件天差地遠的事情。

□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□□

表格中所有內容都與一個人天生具備的遺傳硬體有關。一個獨立且研究越來越深入的問題是，甲基苯丙胺的使用本身是否會改變基因的表達方式——它不會改變底層的 DNA 序列（使用不會改變這一點），而是決定哪些基因被開啟或關閉，以及開關的強度所決定的表觀遺傳標記。這個區別很重要：沒有人透過使用物質來重寫其基因代碼，但特定基因的活性水平——特別是本節討論過的多巴胺路徑和壓力反應基因——確實會隨著持續使用而發生轉變。

[illegible] ΔFosB [illegible]——[illegible]（Nestler, 2001）[illegible]… [illegible]——[illegible]——[illegible]

[illegible]

[illegible]Recovery Kernel [illegible]——[illegible] 1-3 [illegible] 3-6 [illegible] 6 [illegible] 8 [illegible]——[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]

[illegible]——[illegible]——[illegible]

[illegible]	[illegible]
COMT [illegible]——[illegible]	[illegible] Recovery Kernel [illegible]（MDPV、alpha-PVP）[illegible]——[illegible]——[illegible] [illegible]

[illegible]

[illegible]COMT rs4680、DRD2/ANKK1 Taq1A[illegible]——[illegible]

- [illegible]
- [illegible]——[illegible]
- [illegible]——[illegible] 6 [illegible] Met/Met[illegible]
- [illegible]

⚠ [illegible]

[illegible] Met/Met [illegible]——[illegible]——[illegible] [illegible]

□□□□□□□□□□

- 是否曾有過某種讓你感覺正常、專注又充滿活力的體驗，而其他任何事物都無法達到？→ 可能為具有戰士型 COMT 基因型，且伴隨 DRD2 缺乏。
- 是否使用興奮劑來專門提升表現——工作更努力、更久、達成更多？→ 可能為 Val/Val COMT。
- 是否從處方興奮劑開始並逐步增加劑量？→ 可能為 DRD2 缺乏伴隨耐受性發展。
- 即使沒有使用時，您是否也會有憂鬱或情緒平淡的困擾？→ 可能與 MTHFR 有關——除了第 8 節中的所有內容外，甲基化支持（5-MTHF）是首要任務。

第七節 — 使用模式分類

模式	典型概況	戒斷症狀嚴重度	建議姿勢
低	偶爾、非爆衝性使用；口服或偶爾吸入；總共使用數週內	較低 — 崩潰是真實的，但通常是短暫且不那麼嚴重	戒斷可以獨自進行，但考慮到情緒低落，仍建議有支持聯絡人。第 0 節的安全徵兆仍然適用。
中等	規律使用，非在延時暴飲；數週至數月的使用時間	中度——預期在第二部分的時間軸中會出現完整的崩潰和谷底階段	從第一天開始使用支持結構和第 8 部分補充劑堆疊，能顯著減輕症狀。
高	爆衝式循環——數日使用後接續長時間的崩潰期——持續數月	高——這種暴飲暴食的循環本身會加速多巴胺系統的耗竭，其程度超過穩定使用所產生的程度。	強烈建議在崩潰期接受醫療支持，特別是在第 1 至第 5 天的自殺風險窗口期。不要獨自度過這段時間。
慢性／靜脈注射或吸煙途徑，長期	使用月數到年數，特別是透過吸煙或注射（更快速、更強烈的多巴胺激增和相應的更深層耗竭）	最高 — 此為第 3 節中 12–17 個月 DRD2 恢復時間線所測量的族群	強烈建議在急性崩潰期間接受全面的醫療和精神科支持。這也是最有可能從正式治療參與而非純粹自我指導方案中受益的族群。

第八節 — 恢復協議

⚠ 注意

這裡沒有任何治療自殺意念、精神病或心臟事件。如果出現任何「第零部分」徵兆，則優先於此協議。

第一級 — 生物支持

以下兩點直接關聯到此恢復過程中的麩胺酸方面，與 NAC 一起——甲基苯丙胺會使多巴胺激增並在皮質-紋狀體迴路中釋放麩胺酸，而來自該麩胺酸的過量 NMDA 受體活化是第 3 節所述神經毒性的真正貢獻者，並且可合理地解釋了當真正的睡眠恢復時出現的、加劇的、有時令人不安的夢境（作為快速動眼期睡眠反彈）（第 4 節）。

支援	角色
酪胺酸（500-1000 毫克，早上服用，避開蛋白質）	多巴胺前體物質 — 開始規律進食後，通常在第 3-5 天。
N-乙酰半胱胺（NAC）（每日飯後兩次，每次 600mg）	雙重作用：透過胱胺酸-谷氨酸交換系統維持麩胺酸穩態並減輕渴望，以及一種支持肝臟解毒的穀胱甘肽前體——慢性鴉片類藥物使用，特別是與任何供應中的摻假物質結合使用時，會給肝臟解毒途徑帶來真正的負擔，而 NAC 可以補充肝臟主要的抗氧化分子。
NAD+（菸草胺腺嘌呤二核苷酸）	慢性物質使用會顯著耗盡 NAD+，這是一種對細胞能量產生和 DNA 修復至關重要的輔酶——這也是早期恢復階段伴隨極度疲勞的原因之一。靜脈輸注是目前最有效且研究最多的急性戒斷支持給藥途徑，一些臨床計畫報告稱能顯著減輕戒斷不適感；鼻噴劑、舌下和口服前體（NMN/NR）形式更易取得，但直接性較低。這是一個真正的選項，而非第一線的必要措施——以下基礎工作（睡眠、運動、營養）已經涵蓋了大部分生理恢復；NAD+和其他進階干預是真實但 在該基礎之上的一個較小的補充，不能取代它。

支援	角色
鈣 D-葡糖酸鹽（每日 200-400 毫克）	在補充 N-乙醯半胱胺酸（NAC）作用的基礎上，它針對肝解毒過程的不同環節：它可以抑制 β-葡萄糖醛酸酶，這是一種可能逆轉肝臟第二期結合過程的酵素，導致已經包裝好的毒素和荷爾蒙代謝物沒有被適當排泄，反而重新回流到血液循環中。如果說 NAC 直接支持谷胱甘肽結合途徑，那麼鈣 D-葡萄糖醛酸鹽則有助於確保肝臟已經處理過的物質能真正排出體外，而不是在體內循環——這在肝臟同時需要處理該物質本身以及供應品中可能存在的任何摻假物時，是一個相關的背景支持。
甘胺酸鎂（每晚 300-400mg 原素）	鎂離子直接位於 NMDA 受體通道內，並在細胞充分去極化之前，物理性地阻斷過量的鈣離子流入——它是身體自身內源性的調節劑，用來調節上述描述的麩胺酸/NMDA 過度活化。這是在其在第 8 節下方睡眠支持作用之外的額外功能。
P5P（吡哆醛-5-磷酸——維生素 B6 的活性形式，每日攝取 20-50mg）	P5P 是谷氨酸脫羧酶（GAD）所需的輔因子，該酶負責將麩胺酸轉化為 GABA。若缺乏足夠的 P5P，這種轉化效率會降低，導致相對較多的麩胺酸和較少的抑制性 GABA 平衡劑——這與本節描述的富含麩胺酸的情況直接相關。如果擔心甲基化問題，請使用活性 P5P 形式而非標準 B6（吡哆醇），詳見下方的 MTHFR 列。
「腦力堆疊」— 尿苷 + DHA + CDP-膽鹼	直接針對 D2 受體密度上調——是多巴胺系統本身的結構性恢復，而不僅僅是症狀緩解。
5-MTHF（甲基葉酸）	不可協商的基礎甲基化支持，特別是如果第 6 節的 MTHFR 相關憂鬱/平淡模式適用時。
電解質和水分補充，待食慾恢復後攝取富含蛋白質的食物	直接支持第二部分的崩潰期；暴飲後的身體營養耗竭是真實的，應像心理症狀一樣認真對待。

⚠ 注意

就氯胺酮本身而言，因為它與麩胺酸（glutamate）自然相關：目前確實有研究興趣探討氯胺酮用於興奮劑使用障礙，其作用機制是透過神經元受體介導的突觸可塑性，而非直接「逆轉」毒性，這與其在難治療憂鬱症中的機制相似。這屬於新興級別的證據，僅限專科醫師監測，需要謹慎看待，而不是在此特別追求——如同第 6 節中討論的獎勵缺乏症候群（Reward Deficiency Syndrome）的脆弱性，這種特性讓冰毒如此誘人，也可能讓第二種解離性藥物變得誘人。給藥途徑在這裡非常重要：靜脈注射氯胺酮和艾司替明（esketamine）（Spravato，鼻噴劑，已獲 FDA 批准用於難治療憂鬱症——此處為非標籤用途）。如果針對興奮劑使用障礙特別而言，其生物利用度遠高於口服的氯胺酮，包括含漱液——口服途徑會讓顯著藥物損失到肝臟首過代謝，產生較難預測的效果。在這個早期、仍在活躍修復的窗口期，如果考慮走這條路，更可靠的靜脈注射或鼻腔給藥途徑通常被認為是臨床上更有價值的選擇；口服氯胺酮更多地被討論為一個後期的選項，接近一年左右的時間點，屆時第 3 節所述的急性多巴胺和麩胺酸修復工作已經進展得更為充分。這是一個需要熟悉 興奮劑使用障礙和氯胺酮的研究基礎，不是自行加入此組合。

第二級 — 醫療與精神支持

- 目前沒有經 FDA 批准的藥物專門用於治療甲基苯丙胺戒斷症狀——與苯二氮平類或 SSRI 的指南不同，這個層級著重於監測和支持，而非藥理學上的過渡。
- 如果在崩潰期進行精神科評估是適當的，因為在第 1 至第 5 天存在真正的自殺風險窗口——這不是反應過度，而是對已記錄風險期的相稱應對。
- 如果處方醫師開立任何藥物（偶爾會將 Bupropion 用於非標籤的興奮劑使用障礙），請依據第 6 節揭露已知的 CYP2D6/CYP2B6 狀態。

[illegible] —[illegible]

這值得單獨的詳盡說明，而不是一個項目符號，因為它是一種在專科成癮醫學中確實存在的療法，而且很容易被誤解為「只是開類似藥物的處方」。事實並非如此，只要操作正確——但這個區別非常重要，需要仔細說明。

⚠ 注意

這不是一個自我指導的策略。它需要一位精神科醫師或成癮醫學專科醫師來主動管理決策、監測濫用風險，並將其視為一種有時間限制的臨床工具——而非無限期的替代品。非正式地尋求興奮劑處方，或是由不了解完整病史的一般科醫師開立，與下面描述的情況在實質上是不同的，而且風險更高。

臨床邏輯：第二節中的「灰色和緩慢恢復」階段會產生真實、可測量的執行功能障礙——注意力、工作記憶、任務啟動——這種障礙的表現可能與注意力不足過動症（ADHD）非常相似，無論在使用冰片前是否曾有 ADHD。在某些專科環境中（這在一些國家的成癮醫學計畫中有文件記錄的做法，有時稱為

精神興奮劑替代或激動劑式穩定），會短期使用經過嚴密監測、長效處方興奮劑——如延釋型苯胺鹽（Adderall XR）或類似藥物——來彌補執行功能的差距，直到第三節中的多巴胺系統完成其較為緩慢的基礎修復工作。與使用丁丙納賓（buprenorphine）來穩定鴉片類成癮系統，而不是讓其完全不受支持地恢復的結構精神相同。

這是什麼	這不是什麼
一個針對第二部分灰區/緩慢回歸階段特定執行功能缺口的、時間限制的、專家監督的臨床工具	綠燈號讓自己用任何興奮劑來「藥物化」崩潰，無論是處方還是其他來源。
與本節的 Tier 1 和 Tier 3 工作並用，而非取代。	取代第三節中實際驅動 D2 受體恢復的運動、睡眠和神經可塑性訓練。
證據有限且在成癮醫學中存在真正爭議——證據層級：新興，非確立	一個確立的、第一線的標準治療——大多數成癮專科醫師仍然謹慎地使用，甚至不使用。

被傾聽

如果早期恢復的迷茫和平淡讓您懷疑自己是否真的有 ADHD，或者其實一直都有——這是一個值得與精神科醫師提出的合理問題，而不是可以輕描淡寫地當作「只是戒斷反應」來帶過的。有時候確實是戒斷反應。但有時候，一個先前未被診斷的真正 ADHD，才是讓興奮劑最初如此誘人的原因，如第 6 節的表型分析問題所述。專科醫師實際上可以幫助您分辨兩者，這正是「幽靈鷹架」（ghost scaffolding）旨在開啟、而非取代的對話。

第三級 — 神經系統與神經可塑性支持（修復訊號）

- 運動是整個協定中最重要的介入措施。BDNF，這是文獻二和文獻三中記錄的受損多巴胺軸突的修復訊號，主要透過體力活動產生。請盡快開始，即使只是短暫的時間，並逐步增加到每週大部分日子進行 30-45 分鐘的中等到高強度運動。
- 睡眠——每晚需睡足七到九小時，並維持固定的作息時間；BDNF 的合成和記憶的鞏固都在睡眠期間達到高峰，這意味著不規律的睡眠會直接減緩第三節所述的修復過程。
- 早晨的陽光——戶外活動超過 20 分鐘，理想情況是在醒來後的兩小時內完成，有助於維持生理時鐘同步和情緒支持。
- 新穎、具挑戰性的學習活動——每天花費超過 30 分鐘做一些主動困難的事情（樂器、語言、複雜技能）比被動活動更能促進神經可塑性。
- 結構化的日常作息與環境重設——移除或改變與使用地點、人事物和用具相關的誘因。

第九節 — 關於污名化

冰速（甲基苯丙胺）比本資料庫涵蓋的大多數其他藥物帶有更沉重的社會污名——「嗑藥者」的刻板印象、關於犯罪或道德敗壞的假設，以及公眾討論時對該藥物及其使用者的厭惡感，這些程度往往超過酒精或甚至鴉片類成癮所帶來的。這點值得直接點明，而不是讓它懸而未決，因為它確實有實際且有記錄的影響：使用冰速成癮的人報告——而且關於醫療照護提供者偏見的研究也證實了——他們會接受到明顯較差的照護品質、不夠周到的疼痛管理，以及更具輕視性的對待。與其他物質使用障礙的個案相比，即使症狀相同。

被傾聽

如果你曾感覺在告訴醫生、牙醫或急診室發生了什麼事之前，必須先做好心理準備——那種直覺並不是偏執。這是對一個真實模式的合理反應。這並不代表每位提供者都會這樣對待你，也不代表你需要隱瞞能讓你保持安全的資訊（根據第 0 節和第 5 節的精神病風險重疊部分，準確的病史對你的照護很重要）——但你帶入那次談話中的謹慎，並不是對虛無的反應過度。

- 如果提供者在得知使用冰毒後語氣有明顯變化，這點值得直接向他們提出（「我想確保我的照護品質不會因為這個病史而改變」），或者，如果這樣做無效，則值得升級到不同的提供者——你有權這麼做。
- 成癮醫學專科醫師和偏向減害的診所，通常比一般初級照護或急診環境更少這種偏見——如果可及，值得特別尋求進行持續性照護。
- 污名化是針對藥物的聲譽，而不是針對您個人。第三節所述的多巴胺系統重建過程在進行這項工作時，不會在意任何人對您的品格有什麼假設。

第十節 — 緊急識別，重述

⚠ 注意

若出現以下情況，請立即撥打 findahelpline.com 或 119：有自殺念頭或具體計畫、胸痛或心律不整、突發嚴重頭痛或中風徵兆（臉部無力、手臂虛弱、說話不清）、精神病症（偏執妄想、幻覺），或極度激動且失去行為控制。僅出現崩潰症狀——疲憊、嗜睡、憂鬱、渴望、認知霧化——這些是根據第二節預期的，但仍建議聯繫支持人員，若情況嚴重，則應進行當日醫療或精神科評估。

第十一節 — 全面協議交叉參考地圖

參考資料	這裡提供什麼
Recovery Kernel 鴉片類藥物/興奮劑指南，第三節（解毒計畫）	本指南第二節所建立的完整來源時間軸，以及第八節第一級（Tier 1）背後的完整補充劑劑量和時程細節。
Recovery Kernel 彙編，第 16.4 節（受體恢復——證據）	Volkow 等人與 Heinz 等人引用的第三節 12 至 17 個月時間線，以及酒精和可卡因受體恢復的比較數據。
Recovery Kernel 彙編，協議 01（庇護所）	第二節崩潰與低谷階段所提及的危機穩定框架。
Recovery Kernel 彙編，協議 05（環境重新設計）	第 8 節，第三級別提及的觸發物移除和環境修改工作——識別並改變與使用相關的人、地點和物品。
Recovery Kernel 彙編，協議 06（日常結構）	在第二部分，當急性崩潰期過後，大約在第 2-4 週時適用的規律作息框架。
Recovery Kernel 彙編，協議 20（身份重構）與 C-28（「重塑」）	在第二部分建議於第 1-3 個月左右開始——不能更早。建立一個身份認同，以及一套適合戰士型 COMT（參見第六部分）的、真實且高強度的宣洩出口，而不是圍繞著藥物本身或其缺席來組織。
Recovery Kernel 彙編，第 16 節（神經可塑性架構）	參照第 3 節提及的完整 90 天重建框架——運動、睡眠、學習和日光照射的協議，需詳盡說明，包括第 8 節階層 3 背後的每週結構。
Recovery Kernel 藥物濫用行為指南	如果發生在化學性行為（chemsex）的背景下使用冰毒——結合了 GHB/冰毒/美費德龍的恢復時間表和統一補充劑組合，本指南僅涵蓋單純冰毒的情況。
Recovery Kernel 複雜創傷與物質成癮的連結	根據本指南的第三節（物質使用與創傷共病）：將慢性過度警覺轉化為被迫的成就感，是已記錄的、由創傷驅動的興奮劑濫用路徑——如果適用此模式，建議同時閱讀本指南。

第十二節 — 結語

□ □□□

甲基苯丙胺劫持的多巴胺系統並非永久性損壞。數據是具體且真實的：數週內可測量的恢復，一年到一年半內可觀的結構性恢復，以及一個 90 天的窗口期，在這個過程中，刻意的鍛鍊、睡眠和新穎的挑戰所做的重建工作，比其他任何時期都更為有效。崩潰帶來的痛苦從來都不是某種出了問題的跡象。它一直是，也是正在發生的修復已經開始的訊號。

指南結束 — 停用處方：甲基苯丙胺

□□□□□□□ — □□□□□ — □□□□□□□□□

Crisis Resources: 988 (Suicide & Crisis Lifeline, call or text) | Crisis Text: HOME to 741741 | SAMHSA: 1-800-662-4357